

Efecto Macklin en el neumomediastino espontáneo pediátrico

Macklin effect in pediatric spontaneous pneumomediastinum

Dr. Manuel D. Bilkis^a y Dr. Ezequiel Monteverde^b

RESUMEN

Observamos un caso de neumomediastino espontáneo, o sea sin traumatismo o iatrogenia en su fisiopatología, secundario a un acceso de tos, presumiblemente un simple catarro, en un niño de cuatro años. La presencia de dolor, tumoración cervical y crepitación a la palpación alertó al pediatra. Se confirmó por radiografías de tórax y cuello. El cuadro fue de corta evolución y sólo requirió tratamiento sintomático. En la TAC realizada al ingreso se observó el aire migrando por las vainas perivasculobronquiales rumbo al mediastino, por primera vez en pediatría ("efecto Macklin").

Palabras clave: TAC, diagnóstico por imágenes, enfisema mediastínico, enfisema pulmonar intersticial, neumomediastino.

SUMMARY

Pneumomediastinum is defined as the presence of air in the mediastinum, and may be secondary to trauma or spontaneous. We present the case of a four-year old patient with a spontaneous pneumomediastinum secondary to a violent cough episode, presumably due to a simple cold. The presence of cervical pain, swelling and crepitus warned the pediatrician, who ordered the patient admission. Diagnosis was confirmed by chest and neck plane x-rays. The disorder had a short duration and favorable outcome with no specific treatment aside from symptomatic. CT scan performed at admission revealed an air migration through the perivasculobronchial sheath towards the mediastinum, the so-called "Macklin effect". This is the first description of this entity in pediatrics.

Key words: CT, diagnostic imaging, mediastinal emphysema, pulmonary interstitial emphysema, pneumomediastinum.

INTRODUCCIÓN

El neumomediastino o enfisema mediastínico que se define como la presencia de aire en el mediastino, puede ser traumático, iatrogénico (factores frecuentes) o espontáneo.¹ En niños y adultos el neumomediastino es una patología infrecuente (aproximadamente de 1/800 a 1/42 000 consultas a urgencias) relacionada con traumatismos en la vía aérea,² rupturas esofágicas por aumentos de la presión intraabdominal (vómitos), el llamado síndrome de Boerhaave de alta morbilidad,³ o espontáneo en aquellos casos que no presentan relación con trauma o lesión iatrogénica.^{1,4,5}

Charles Macklin⁶ publica en 1937 un trabajo experimental en gatos donde demuestra que la insuflación de aire a presión en el bronquio fuente produce neumomediastino en tres fases: 1^a) rotura alveolar por hiperinsuflación de la vía aérea; 2^a) formación de burbujas de aire que migran por las vainas de las arterias y bronquios; y 3^a) burbujas de aire que disecan el mediastino por el tejido conectivo y que, dependiendo de la fuerza y volumen de la insuflación bronquial, pueden llegar al cuello, axila o retroperitoneo (Figura 1).

Louis Hamman, en 1939,⁷ describe por primera vez el neumomediastino espontáneo, relacionándolo con los trabajos experimentales de Macklin. En dicho trabajo, Hamman describe la presencia de rales gruesos auscultatorios audibles en la base pulmonar izquierda, sincrónicos con los ruidos cardíacos en posición de decúbito lateral izquierdo, que el autor vinculó con el flujo mediastínico y pericárdico del aire alveolar extravasado (signo de Hamman). En algunos trabajos recientes ha sido cuestionada su presencia.⁸⁻¹⁰

Wintermark y col., en 2001,¹¹ describieron la presencia en la tomografía axial computada (TAC) de aire en las vainas perivasculares y peribronquiales en 39% de los casos de neumomediastino secundario a traumatismo torácico o cervical grave en adultos. A esa visualización tomográfica la denominaron "efecto Macklin".

Sakai y col., en 2006,¹² estudiaron en forma retrospectiva nueve pacientes adultos con neumomediastino espontáneo; sus tomografías revelaron "efecto Macklin" en 8 (89%) de ellos.

El objetivo de la presentación de este caso es la observación, por primera vez, del "efecto Macklin" tomográfico en un niño con neumomediastino espontáneo.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 4 años y 3 meses que concurre al consultorio luego de un episodio de tos interpretado, doce horas antes, en un servicio de urgencia, como episodio de broncoobstrucción aguda que se trató con salbutamol y prednisolona.

El niño es un paciente eutrófico, recién nacido de término, sin antecedentes personales para destacar. Al examen físico presenta regular estado

a. Médico pediatra.

b. Médico pediatra, UTIP Sanatorio Mater Dei, Buenos Aires.

Correspondencia: Dr. Manuel Bilkis: mbilkis@gmail.com

Recibido: 21-5-09

Aceptado: 7-11-09

general, fiebre de 38,2°C, tumoración bilateral en cuello, blanda, dolorosa y con crepitación localizada en zona submandibular. El resto del examen es normal, a excepción de una otitis media aguda (OMA) congestiva izquierda.

Al examen respiratorio presenta tos húmeda leve, sin disnea ni polipnea; frecuencia respiratoria 30 por minuto, sin tiraje; buena entrada de aire bilateral; rales subcrepitantes diseminados. No se auscultan roncus o sibilancias (última nebulización con salbutamol hacía 7 h). Se interpreta el cuadro como enfisema subcutáneo secundario a acceso de tos intensa y se solicitan radiografías (Figuras 2 y 3) con nota al Servicio de Urgencias para eventual internación.

Se interna y se realiza: saturometría O₂ (FIO₂ aire ambiental): 97%, hemograma: glóbulos blancos: 6.000 por mm³, hemoglobina: 11 g%, fórmula leucocitaria: 6/72/2/0/16/4; proteína C-reactiva: 45 mg/dl; medio interno normal y serología para bacterias atípicas.

Se realiza TAC (Figuras 4 y 5). Se interna por 72 h, no se constatan sibilancias ni espiración prolongada y se da tratamiento de sostén con analgesia, O₂ por cánula nasal y amoxicilina para la OMA. Presenta buena evolución clínica con disminu-

ción de la tumoración cervical, el dolor cervical y la fiebre. La radiografía de tórax al alta es normal.

Al 5^{to} día de evolución, ya en seguimiento ambulatorio, se recibe serología: IgM e IgG anti-*Clamidia* e IgM anti-*Mycoplasma pneumoniae*: negativos. La IgG anti-*Mycoplasma pneumoniae* fue positiva: 1/80 por inmunofluorescencia indirecta. Se decide rotar la amoxicilina por claritromicina y repetir serología a los 15 días de evolución.

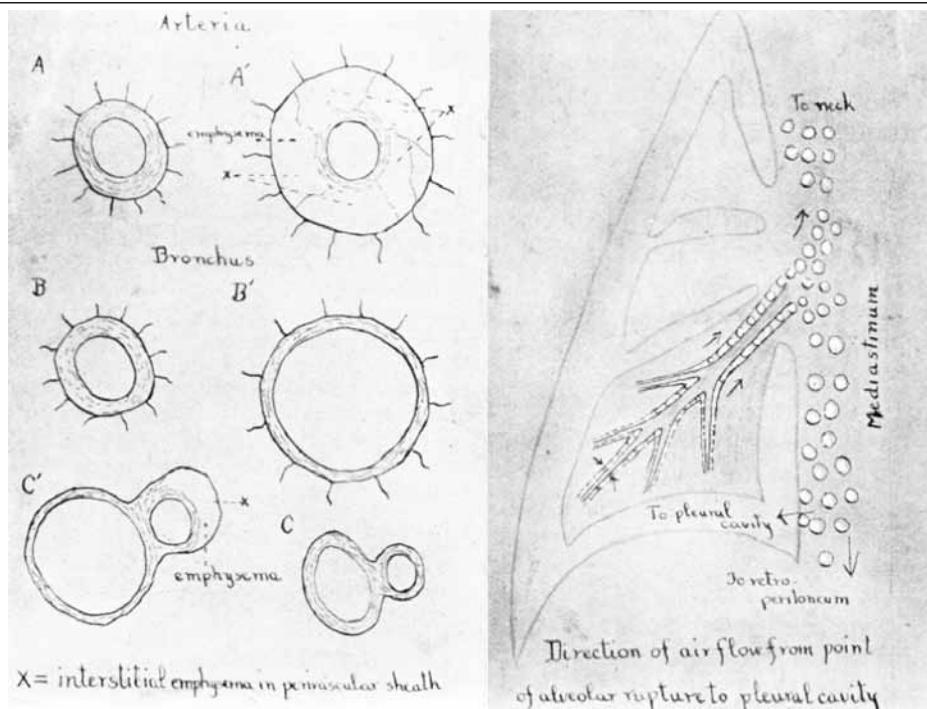
A los 15 días de evolución el paciente se encuentra asintomático. Serología: IgM anti-*Mycoplasma*: negativa e IgG anti-*Mycoplasma*: positiva 1/64 (IFI). IgA: 108 mg/dl, IgE: 31,1 UI/ml (vn: 60-144), IgG: 818 mg/dl (vn: 315-1236), IgM: 72 mg/dl (vn: 43-207), proteinograma: proteínas totales: 7,51, albúmina: 4,49, alfa 1: 0,27, alfa 2: 101 (elevada), β-globulina: 0,90, gamma: 0,84. Relación albúmina-globulina: 1,49 (normal).

Luego de tres meses de evolución, el paciente sigue asintomático y sin presentar recurrencias.

DISCUSIÓN

La causa del neumomediastino espontáneo se relaciona con aumentos bruscos de la presión de aire en la vía aérea, tal cual lo descripto por C. Macklin⁶ al insuflar aire a alta presión en los

FIGURA 1. Dibujos de Macklin 1937⁶



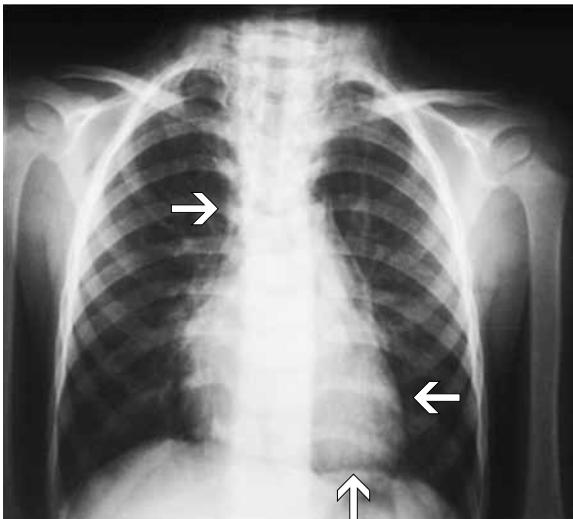
A la izquierda: A, B y C: arterias pulmonares y bronquios normales. A', B' y C': enfisema intersticial en las vainas perivasculares. A la derecha: representación del camino seguido por las burbujas de aire desde la ruptura alveolar, por las vainas perivasculares hacia el mediastino, cuello, retroperitoneo y cavidad pleural.

pulmones de gatos y luego observar los cambios anatómicos e histológicos producidos. En los pacientes, el neumomediastino espontáneo se relaciona con maniobras de tipo Valsalva desencadenadas por crisis asmáticas o broncoobstructivas y la observación debe ser meticulosa, por la posibilidad de que en el curso de la enfermedad se produzca un neumotórax, hipertensivo o no, que complique la evolución. Otras causas menos frecuentes: episodios de tos por catarros, drogas ilícitas por vía inhalatoria (sobre todo en adolescentes)¹⁰ o infección aguda por bacterias atípicas.^{13,14} En nuestro paciente, la primera consulta

fue realizada a la madrugada y el acceso de tos se diagnosticó como crisis asmática. Sin embargo, 12 h después en el consultorio y durante la internación de 72 h no se auscultaron sibilancias. ¿Estamos frente a un brevísimo episodio broncoobstructivo o el cuadro no fue una crisis asmática? Nos inclinamos a pensar en esta segunda opción.

Otra causa contemplada en la evolución estuvo dada por la positividad de la IgG anti-*Mycoplasma pneumoniae* recibida al 5º día de evolución. Dicho resultado llevó a rotar la amoxicilina que el niño recibía por la OMA por claritromicina y a

FIGURA 2. Radiografía de tórax (frente)

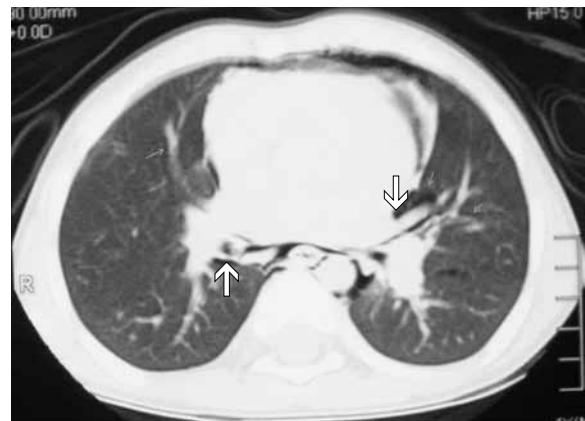
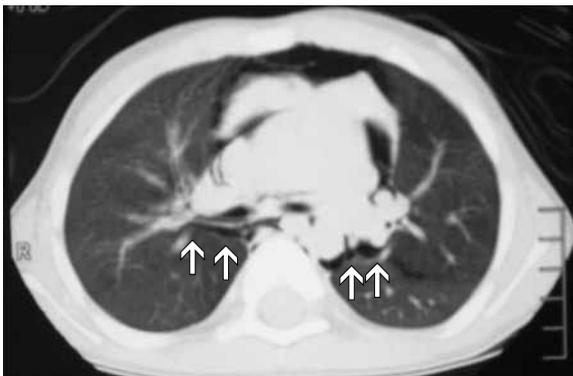


Se observa neumopericardio, aire entre el diafragma y el pericardio, neumomediastino y enfisema subcutáneo cervical y torácico.

FIGURA 3. Radiografía cervical de frente: enfisema subcutáneo (flechas)



FIGURAS 4 Y 5. TAC de tórax: aire en las vainas perivascularobronquiales o efecto Macklin (flechas). También se observa neumomediastino



solicitar una nueva serología a los 15 días de evolución. En la bibliografía se rescatan dos casos de niños con neumomediastino espontáneo e infección aguda por *M. pneumoniae*.^{13,14} La serología a los 15 días mostró IgM anti-*Mycoplasma* negativa e IgG positiva en valores bajos, por lo que se descartó infección aguda por bacterias atípicas.

La presencia de catarro y su asociación cada vez más frecuente con el neumomediastino espontáneo¹⁰ nos permite suponer que el acceso de tos que desencadenó el cuadro fue un resfrío.

Con respecto a la clínica, si el neumomediastino es pequeño puede ser asintomático, provocar dolor torácico o cervical⁵ o presentar enfisema subcutáneo cervical o torácico.² En nuestro caso, el niño presentó dolor y crepitación cervical luego de algunas horas de un acceso de tos grave, lo que nos llevó a la sospecha clínica de rotura alveolar y su consecuente neumomediastino y enfisema cervical, confirmados por la radiología torácica y cervical (Figuras 2 y 3). Según Esayag et al.¹⁵ la radiología convencional es suficiente para el diagnóstico y seguimiento evolutivo de estos pacientes. Los vómitos u otros signos de aumento de la presión abdominal justificarían el esofagograma, para diagnosticar rupturas esofágicas (síndrome de Boerhaave).^{1,3}

La TAC no tendría cabida en el estudio de esta patología, pero en nuestro caso nos permitió observar la presencia de aire en las vainas perivasculobronquiales (Figuras 4 y 5), fenómeno que Wintermark et al.¹¹ y Sakai et al.¹² relacionaron con el experimento original (Figura 1)⁶ y llamaron "efecto Macklin"; dichos autores confirmaron así la fisiopatología del neumomediastino en adultos y nosotros en niños.

Este cuadro suele evolucionar en forma rápida y benigna, mejorando en pocos días.¹⁰ Nuestro paciente, al tercer día, ya no presentaba dolor ni

crepitación cervical y la radiografía de tórax era normal. El tratamiento es sintomático, con reposo, analgesia y apoyo de oxígeno suplementario. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Aláez A, Galindo J, Páramo J, et al. Un caso de neumomediastino espontáneo que simula un síndrome de Boerhaave. *Rev Chil Cir* 2009;61(1):89-91.
2. Van Der Kleij F, Zijlstra J. Pneumomediastinum and severe subcutaneous emphysema. *N Engl J Med* 2000;342(18):1333.
3. Kundra M, Yousaf Y, Maqbool S, Mahajan P. Boerhaave Syndrome. Unusual cause of chest pain. *Ped Emerg Care* 2007;23(7):489-491.
4. Dencer D. Massive spontaneous mediastinal emphysema. *Dis Chest* 1956;30:633-641.
5. Olgun H, Turkilmaz A, Aydin Y, Ceviz N. Spontaneous pneumomediastinum in a child as a rare cause of chest pain. *Arch Turk Soc Cardiol* 2009;37(1):51-52.
6. Macklin C. Pneumothorax with massive collapse from experimental local over-inflation of the lung substance. *Canad MAJ* 1937;36:414-420.
7. Hamman L. Spontaneous mediastinal emphysema. *Bull John Hopkins* 1939;64(1):1-21.
8. Bauman M, Sahn S. Hamman's sign revisited. Pneumothorax or pneumomediastinum? *Chest* 1992;102:1281-2.
9. Collins RK. Hamman's crunch: an adventitious sound. *J Farm Pract* 1994;38:284-6.
10. Hernández Sánchez M, Burillo Putze G, Alonso Lasheras J, Casañas Cullen J. ¿Cambios en la forma de presentación del neumomediastino espontáneo? *Emergencias* 1998;10(1):9-13.
11. Wintermark F, Schnyder P. The Macklin Effect. *Chest* 2001; 120:543-547.
12. Sakai M, Murayama S, Gibo M, et al. Frequent cause of Macklin effect in spontaneous pneumomediastinum. *J Comput Assist Tomogr* 2006;30:92-94.
13. Fearon D, Hesketh EL, Mitchell AE, Grimwood K. Mycoplasma pneumoniae infection complicated by pneumomediastinum and severe mucositis. *J Paediatr Child Health* 2007;43:403-405.
14. Vázquez JL, Vázquez I, González M, et al. Pneumomediastinum and pneumothorax as presenting signs in severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *Pediatr Radiol* 2007;37:1286-1288.
15. Esayag Y, Furer V, Itzbitzky G. Spontaneous pneumomediastinum: is a chest x-ray enough? A single center-cases series. *IMAJ* 2008;10:575-578.